HYDROPS CONGENITUS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU FREIBURG IN BADEN

VON

EDUARD HUMMEL

MEDIZINALPRAKTIKANT.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

FREIBURG i. BR.
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI U. HOCHREUTHER (INH. E. GROSS).
1911.

Dekan:

Geh. Hofrat KRASKE.

Referent:

Geh. Hofrat KRÖNIG.

Eine der schwersten, zum Glück nicht allzu häufigen Geburtskomplikationen ist durch den Hydrops des Foeten bedingt. Wohl die erste der veröffentlichten Arbeiten über dieses Thema finden wir bei dem Marburger Professor Dorstenius unter dem Titel:

Observatio D. Joh. Daniel Dorstenii de foetu abortivo Hydropico.

Allerdings bietet diese Abhandlung nur historisches Interesse. Erst Mitte und Ende des 19. Jahrhunderts fing man an, sich eingehend mit dem Wesen dieser Erkrankung zu befassen.

Während partieller Hydrops, also Hydrocephalus, Ascites, Hydro-thorax in der Geburtshülfe des öfteren angetroffen werden, ist der allgemeine Hydrops, bei dem mehr oder weniger alle Körperhöhlen und das Unterhautzellgewebe mit pathologischen Flüssigkeitsmengen angefüllt ist, doch eine ziemlich seltene Erscheinung. Bis heute sind in der Literatur höchstens 80—90 Fälle beschrieben.

Ich will nun mit der Aufzählung dieser Fälle beginnen, um an Hand derselben das Krankheitsbild des Hydrops foetalis, dessen Aetiologie, Diagnose, Prognose, Geburtsverlauf und Therapie zu entwickeln.

Die Fälle habe ich gruppenweise eingeteilt und zwar so, daß ich als erste die Hydropsien bringe, die die Ursache der Erkrankung in einer Mißbildung, Entartung

oder Entzündung eines foetalen Organs haben, dann als zweite Gruppe Fälle, bei denen eine mütterliche Nieren-Erkrankung festgestellt ist, die ev. einen aetiologischen Schluß zuläßt, ferner solche, bei denen eine foetale Leukämie mit im Spiel zu sein scheint, und zum Schluß eine geringere Anzahl von Fällen, die die verschiedensten Krankheiten der Eltern, wie Anämie, Blutsverwandtschaft, Phtisis pulmonum, Lues etc. aetiologisch verantwortlich machen. Der Vollständigkeit halber folgen ganz zuletzt noch eine Reihe von Fällen, die uns nur von der Geburt eines hydropischen Kindes in Kenntnis setzen, ohne daß dabei auf die aetiologischen Faktoren eingegangen worden wäre.

I. Gruppe.

1. Pollnow (Diss. Berlin 1874):

Unter 50 Fällen von „Foetus sauguinolentus" finden sich zwei Kinder, die Anasarka, oedematöse Nabelschnur, oedematöses Skrotum, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard aufweisen.

Pathologisch-anatomisch wurde Stenose der Nabelschnur festgestellt.

2. Lawson Tait
(Obstretical Transaktions Vol. XVII 1875).

Oedematöses Kind einer gesunden VII p. Besonders die Gesichtshaut ist sehr oedematös. Ferner starker Ascites, Hydrothorax, Hydropericard. Doppelseitige Hydrocele, die mit der Bauchhöhle kommuniziert. Zwischen den Vorhöfen fast keine Kommunikation. Leber und Nieren o. B. Ductus botalli durchgängig.

Aetiologie: Vorzeitiger Verschluß des Foramen ovale.

3. Referat über Lebedyevs Diss. im Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshülfe 1878.

II p. Starkes Hydramnion. Geburt eines toten, hydropischen Kindes. Ascites, Hydrothorax. Herz: l. Ventrikel Wanddicke 0,8 cm, des r. V. 0,5 cm, Stenose des Ostium aortae, Offenbleiben des Foramenovale (??). (Aus der Erklärung geht hervor, daß statt Foramenovale das septum ventriculare gemeint ist, denn es wird erwähnt, daß während der Systole ein Teil des Blutes aus dem l. V. in den r. V. getreten sei.)

In diesem Falle dürfte also die Stauung im kindl. Kreislauf den Grund des Hydrops bilden.

4. Nieberding (Beitr. zur Kenntnis der Genese des Hydramnions in der Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana Bd. II. Leipzig 1882.)

Zwillingsabort bei einer 35jährig. V p. 6. Monat. Der schwächlichere Zwilling ist normal, der stärkere weist Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels auf, eine frühzeitige Obliteration des Ductus botalli, Dilatation und Hypertrophie der Lungengefässe, Blutüberfüllung im venösen System, Hydrops der meisten Organe, Ascites, Anasarka, Nieren stark vergrößert, arterielle Hyperaemie und Blutextravasate in denselben, Nierenbeckenerweiterung, Blasendilatation.

Der größte Teil der Placenta gehörte zu dem hydropischen Zwilling und war auch hydropisch.

Aetiologie: frühzeitiger Verschluß des Ductus botalli.

5. Hönk (Diss. Kiel 1887).

Allgemeiner Hydrops des Foeten, kleine wenig lufthaltige Lungen. Starke Cystenniere, sehr enge Ureteren. Herz kräftig, rechte Kammer etwas hypertrophisch.

Aetiologie: Durch die cystöse Entartung der Nieren beinahe völlige Unwegsamkeit der Gefässe, infolgedessen starke Stauung im foetalen Kreislauf. Hydrops.

6. Ballantyne (Centralblatt für allgemeine Pathologie).

Totes hydropisches 8 Monat-Kind einer stets gesunden VII p. Placenta oedematös, 2 haemorrhagische Infarkte.

Es fehlt der Ductus thoracicus.

7. Fuhr (Diss. Gießen 1891).

Totgeborenes Kind von einer VIII p., das stark hydropisch war.

Auch hier Fehlen des Ductus thoracicus.

8. Fordyce (Referat im Centralblatt für Gynäkologie und Geburtshülfe 1895).

Bei einem Fall von Placenta praevia wurde mit vieler Mühe ein toter Foet extrahiert. In der Bauchhöhle desselben fanden sich 300 ccm leicht getrübte, Flocken führende seröse Flüssigkeit. Auf dem Bauchfell finden sich graue stecknadelkopfgroße Knötchen, die als tuberkulöse imponierten.

9. Brindeau (Frommels Jahrbücher 1897).

Es handelt sich hier um einen seltenen Fall von Hydrops cong., bei dem der Grund in einem Nieren-Sa. des hydropischen Foeten zu finden war. Es entleerten sich auch bei der Geburt, die im fünften Monat stattfand, 7—8 Liter Fruchtwasser.

10. Simonini (Münchener Med. Wochenschrift 1898).

Fall von cong. Ascites, bei dem eine foetale Nephritis nachgewiesen wurde.

11. Eisenberg (Medical. Record 1898).

I p. im achten Monat. Nach Punktion des kindlichen Abdomens, bei der sich eine große Menge bräunlicher, wässriger Flüssigkeit entleerte, kam das Kind zur Welt. Man fand an Stelle des Penis einen langen, cylindrisch gewundenen, muskulösen Appendix ohne Urethra, ohne Corpora Cavernosa und spongiosa und ohne Öffnung.

Es war also zur Harnrentention gekommen.

12. Steffens (Schmidt's Jahrbücher 1899).

Sieben Monate alter männlicher Foetus, dem die Urethra fehlte. Die gefüllte Harnblase endete blind hinter der Symphyse. Es bestand Ascites und geringes pleuritisches Exsudat. Die rechte Art. hypogastrica war stärker als die linke. Letztere war dort, wo sie über die Harnblase zieht, strangartig.

13. G. C. Nyhoff (Groningen).

Frühgeburt im siebten Monat. Totes Kind einer gesunden I p. Geburt in vollkommener Fußlage. Extraktion des Rumpfes nötig und ziemlich schwer. Placenta folgt auf Druck.

Das Kind weist Anasarka auf, die gleichmäßig auf Kopf, Rumpf und Gliedmaßen verteilt sind. Kein Ascites und Hydrothorax.

In der Bauchhöhle findet sich eine halb faustgroße mit den Därmen, dem Pankreas und der linken Niere verwachsene Geschwulst (Sa).

Placenta oedematös und brüchig.

II. Gruppe.

14. Betschler (Klin. Beiträge zur Gynäkologie, Breslau 1862).

Frühgeburt bei einer hydropischen Kreisenden, bei der Eiweiß im Harn festgestellt war. Der Foetus, der

in Fußlage zur Welt kam, war stark oedematös, hatte aber keinen Ascites und Hydrothorax. Placenta o. B.

15. Proteroe Smith (Obst. Tr. Vol. XVII 1875).

IX p., bei der Eiweiß im Harn festgestellt war. Im sechsten oder siebten Monat Geburt eines hydropischen Foeten, der Anasarka, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard aufwies. Organe o. B.

16. Sänger (Mattersdorf: Allgemeines Oedem der Frucht und Placenta. Diss. Breslau 1891).

Die Mutter hatte Schrumpfniere. Der Foetus wies Anasarka, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard auf, außerdem Ecchymosen der Haut, blasse Muskulatur, gelbes Knochenmark. Auch war Vergrößerung der Milz, der Leber, der Placenta vorhanden und hydropische Nabelschnur.

Histologischer Befund: in der Leber intraacinoese Lymphome. Im Knochenmark, Milz und Blut zahllose Leukocyten.

17 u. 18. Kohn (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. 1888).

Die Mutter hatte schon bei den ersten fünf Schwangerschaften starke Oedeme, welche nach der Geburt immer wieder verschwanden. Dann drei Aborte. Bei der neunten Schwangerschaft schon im ersten Monat Oedem. Dabei Eiweiß und Cylinder im Urin.

Die Frucht war stark wassersüchtig, 3320 Gramm schwer, auch die Placenta war wassersüchtig, 2000 Gramm.

Die elfte Schwangerschaft zeitigte wieder einen hydropischen Foeten im achten Monat.

Ebenso die zwölfte Schwangerschaft: im mütterlichen Urin Eiweiß und Epithelien, keine Cylinder. Foetus und Placenta waren enorm hydropisch.

Am elften Tage nach der Geburt waren die Oedeme der Mutter geschwunden, der Urin eiweißfrei.

Aetiologie: Recidivierende Schwangerschaftsnephritis.

19. Fuhr (Diss. Gießen 1891).

Mutter chron. Endometritis (?). In der sechsten Schwangerschaft Nephritis.

Geburt eines toten Kindes mit allgemeinem Hydrops: in der Bauchhöhle 200 cbcm, in der Brusthöhle ca. 100 cbcm dunkelgelbe seröse Flüssigkeit.

Placenta auch stark hypertrophisch mit vielen Infarkten.

20. Mattersdorf (Diss. Breslau 1891).

III p. Erste Geburt normal, zweite Abort.

Bei der dritten Schwangerschaft Oedeme, Eiweiß im Urin, Hyaline, Epithelial- und wenig Blutcylinder.

Bei der Extraktion des Kindes, die sehr schwierig war, riß bei der Zange der Kopf ab, ebenso ein Arm bei der Lösung.

Das Kind ist allgemein hydropisch und wies eine Vergrößerung der Leber auf.

Histologisch fand man in Nieren und Leber Anhäufungen von Leukocyten, die namentlich in der Leber lymphomähnlich aussahen.

21. Nachtigäller (Diss. Berlin 1896: Fall von habituellem Hydrops foetalis).

Bei der dritten Schwangerschaft litt die 33jährige Frau an allgemeinen Oedemen. Im achten Monat Geburt eines toten hydropischen Kindes.

In der vierten Schwangerschaft traten die Oedeme schon früh auf. Es fand sich aber bis vier Tage vor der Geburt eines achtmonatlichen hydropischen Foeten kein Eiweiß im Urin.

Oedeme und Eiweiß der Mutter schwanden sehr schnell p. p. wieder.

In der fünften Schwangerschaft wieder allgemeines Oedem. Das Kind wurde bis zur Schulter spontan geboren. Der andere Teil wurde durch kräftigen Zug an der Schulter entwickelt. Das Kind lebte, zeigte Fluktuation im Abdomen, wurde pungiert, wobei sich ca. 50 cbcm seröser Flüssigkeit entleerten. Alsbald exitus.

Die Sektion ergab stark oedematöse Muskulatur. Im Abdomen auch ca. 200 cbcm Flüssigkeit, in den Pleurahöhlen nur wenig Flüssigkeit. Das Herz war zweimal so groß wie die Faust des Neugeborenen. Die Milz war derb und 30 Gramm schwer. Neben-Nieren und Leber waren vergrößert. Die Leber von undeutlicher Läppchenzeichnung, zeigt mikroskopisch hochgradige Leukaemie.

22. Weber (Centralblatt für Gynäkologie 1896).

XI p. mit starker Schwellung der Beine und der Vulva. Urin spärlich, enthält 0,23 % Eiweiß.

Die Oedeme nahmen trotz entsprechender Behandlung nicht ab.

Mit vieler Mühe wurde ein zehn Pfund schweres, stark hydropisches Kind entwickelt. Die Placenta war stark oedematös. Nach der Geburt schnelles Schwinden der Oedeme und des Eiweißes der Mutter.

23. Charles (J. d'accouch. Liège 1897, XVIII).

Mehrgebärende mit starkem Oedem der unteren Körperhälfte. Im Urin Eiweiß.

Im achten Monat Geburt, bei der Hydramnion, Ascites und hochgradiges Oedem einer 1850 Gramm schweren Placenta festgestellt wurde.

24. Siefart (Monatsschrift für Geburtshülfe).

IV p. mit enormer Nephritis, mächtigen Oedemen, Eiweiß 6,5 pro Mille.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Hydropisches Kind, das schnell stirbt. Man konnte Ascites, Hydrothorax, Hydrocephalus, auch Hydrops sämtlicher drüsiger Organe feststellen.

Außerdem fanden sich in den Organen des Kindes, besonders in den Nieren lymphomartige Anhäufungen von Leukocyten.

25. Kreisch (Münchner Medic. Wochenschrift 1901).

Die Mutter hatte Nephritis. Das Kind wurde in Fußlage zu extrahieren versucht, was jedoch mißlang. Es wurde dann in Bauch und Brust perforiert.

Festgestellt wurde außer Oedem im Gesicht starker Hydrothorax und Ascites.

26. Opitz (Monatsschrift für Geburtshilfe 1902).

Bei der Mutter sind starke Oedeme, Amaurose, Albuminurie festgestellt. Das Kind wurde mittelst Perforation, Kranioklasie und Punktion des Ascites entbunden.

Man fand bei der Sektion des Kindes starke Hypoplasie der Nieren und der Blase.

27. Münster (Centralblatt für Gynäkologie 1902).

Die Mutter wies Anasarka der Bauchdecken und unteren Extremitäten auf, auch wenig Eiweiß.

Das Kind wurde unter großer Mühe extrahiert. Es war stark hydropisch, der ganze Körper oedematös, starker Hydrothorax und Ascites.

28. Zangemeister (Monatsschrift für Geburtshülfe 1903).

III p. Im achten Monat wies sie im Urin 0,5 pro Mille Eiweiß auf und hatte mäßige Oedeme an den Bauchdecken und Beinen. Außerdem bestanden Kopfschmerzen und Atemnot geringen Grades.

Einleitung der Frühgeburt; dabei fließen $4^1/_2$ Liter Fruchtwasser ab.

Das totgeborene Kind wies allgemeinen Hydrops, Ascites, Hydrothorax, Schwellung von Milz, Leber und Nieren und Erweiterung des Nierenbeckens auf.

29. Gärtner (Diss. Leipzig 1905).

28 Jahre alte III p. im neunten Monat, stark nierenleidend. Im Urin $15\,^0/_{00}$ Eiweiß, viele rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Cylinder. Außerdem verstärkter Spitzenstoß und starke Oedeme der unteren Körperhälfte.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Beim Einlegen des Metreurynters entleeren sich langsam fünf Liter Fruchtwasser. Der Kopf des Kindes entwickelte sich spontan. Die Extraktion förderte den Rumpf zu Tage. Des Kind war tot.

Die Sektion ergab Oedeme des Unterhautzellgewebes, geringen Hydrothorax, geringes Hydropericard, starken Ascites (500 cbcm) in der Pleurahöhle, rechts nur ein kleiner Erguß, links nichts.

30. Sitzenfrey (Centralblatt für Gynäkologie 1910, No. 43).

30jährige IV p., die sich seit Beginn der Schwangerschaft sehr schwach fühlte. Im achten Monat schwoll das eine Bein an, bald auch das andere. Auch starke Oedeme der Beine und großen Labien.

Im Harn $4\,^0/_{00}$ Esbach, im Sediment zahlreiche rote, vereinzelte weiße Blutkörperchen, viel granulierte und Blutkörperchen-Cylinder, vereinzelt auch hyaline.

Der Leibesumfang der Mutter betrug 112 cm. Die Untersuchung legte Verdacht auf Zwillinge nahe. Nach dem Blasensprung erfolgte die Geburt spontan und zwar in zweiter Knielage. Es war ein hochgradig oedematöses

Mädchen, das fünfzehn Minuten nach der Geburt starb. Sechs Stunden später kam der zweite Zwilling, ebenfalls ein stark oedematöses Mädchen. Die Nabelschnur und Placenta waren auch sehr oedematös. Die Placenta hatte fleischrote Farbe, war 2000 Gramm schwer und von einem Gesamtdurchmesser von 38 cm.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab hochgradiges Oedem, Ascites, Milz- und Lebervergrösserung, Fibringerinsel in der Bauchhöhle.

Die mikroskopische Untersuchung namentlich des Blutes ließ die Diagnose auf hochgradige Anämie und deren Folgeerscheinungen (Schridde s. unten) zu. Nur der histologische Befund der Nieren war abweichend von dem Befund Schriddes, denn Sitzenfrey wies eine foetale Nephritis nach.

Die Oedeme der Mutter verschwanden schon am fünften Tage p. p. unter starker Zunahme der Urinsekretion.

31. G. C. Nyhoff (Centralblatt für Gynäkologie 1911 No. 22).

Lebend geborenes Mädchen einer I p. Dieselbe hatte Spuren von Eiweiß im Harn, keine Cylinder. Der Bauch nahm in den letzten Tagen vor der Geburt schnell zu und erreichte 99 cm Umfang.

4—5 Liter Fruchtwasser. Leichte Geburt in Schädellage. Das Kind lebte 18 Stunden im Warmschrank. Es zeigte Anasarka gleichmäßig über Kopf, Rumpf und Gliedmaßen verteilt. Außerdem Ascites, Hydrothorax und Hydropericard. Die Placenta war etwas brüchig, aber nicht oedematös.

32. Aus der Freiburger Klinik.

III p. Die beiden ersten Kinder mußten wegen engen Beckens perforiert werden.

Die äußere Untersuchung der Frau ergab einen Uterusstand am Rippenbogen, sehr festen Leib, Rücken rechts, kleine Teile links, vorliegender Teil wenig beweglich über dem Beckeneingang.

Umfang des Leibes zum Oberschenkel wie 99:50. Um ev. ein lebendes Kind zu erhalten, wurde die Sectio caesaria cervicalis gemacht. Das dadurch entbundene Kind war ein 4500 Gramm schwerer Knabe, der lebend zur Welt kam und die Zeichen der Reife aufwies.

Starker allgemeiner Hydrops desselben, wie aus folgenden Maßen hervorgeht:

Länge	45	cm
Halsumfang . .	24	„
Leibesumfang .	45	„
Armumfang . .	17	„
Wadenumfang .	$14^1/_2$	„

Das Kind starb 20 Minuten p. p. Die Oedeme der Mutter schwanden sehr schnell nach der Geburt, auch wurde der Urin frei von Eiweiß und geformten Elementen.

III. Gruppe.

33. Raineri (Jahresbericht für Geburtshülfe und Gynäkologie 1892).

Entbindung eines hydropischen Foeten mittelst Exenteratio und Kraniotomie.

In den Nieren und der Leber fand man reichliche Leukocyteninfiltration, die eventuell kreislaufbehindernd die Ursache des Hydrops abgegeben hat.

34. Lahs (Diss. Kiel 1898).

Er beschreibt zwei Fälle von Hydrops cong., die er auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchung für „Lienale“ Leukämien hält.

(Auf diese Fälle werde ich bei Festlegung des Krankheitsbildes nochmals zurückkommen).

35. Opitz (Centralblatt für Gynäkologie 1898) bringt drei Fälle von Hydramnion in Verbindung mit Hydrops cong., bei denen in Leber, Milz und Nieren das Mikroskop starke Bindegewebszüge und besonders um die Gefäße herum kleinzellige Infiltration zeigt. Diese letztere findet sich auch in der Placenta.

IV. Gruppe.

36. Schütz (Prager med. Wochenschrift 1878).

Mutter Lues. Foetus im siebten Monat, vollständig hydropisch. Pathologisch-histologischer Befund: Periarteriitis syphilitica der kleinen Art., haemorrhagische und kleinzellige Infiltration in dem Gewebe um die kleinen Art., beginnende Hepatitis, Pankreatitis, haemorrhagische und kleinzellige Herde im interstitiellen Nierengewebe und Blutcylinder in den Harnkanälchen.

Aetiologie: Wahrscheinlich Verengerung der kleinen Haut- und Nierenart. infolge der Periarteriitis syphilitica.

37. Ballantyne (Nachtigäller Berlin. Diss. 1896).

Zwei hydropische Foeten. Bei dem einen hatte die Mutter, bei dem anderen der Vater ausgesprochene Anämie. Diese beiden waren Geschwister!

38. Ruge demonstrierte 1886 in der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin einen acht Monate alten Foeten mit hochgradigem Anasarka, der durch seine große Steifigkeit die Geburt stark behinderte. Die beiden ersten Kinder dieser Frau waren gesund. Das dritte hatte ähnliche Beschaffenheit geboten wie das vierte.

Die Eltern waren nahe Blutsverwandte.

39. Apert (Centralblatt für Gynäkologie und Geburtshülfe 1895).

Mutter Lues. Der sieben Monate alte Foetus weist außer luetischen Veränderungen Ascites auf. Eine Peritonitis wurde ausgeschlossen.

40. Pinkuss (Centralblatt für Gynäkologie 1897).

Sechsmonatlicher Foetus, der starke Oedeme aufwies und von Eltern stammte, die beide Phthisiker waren; die Mutter war außerdem stark anämisch. Die Sektion fand interstitielle Entzündungen der Niere, Leber, Milz und Lungen.

41. Audebert (Revue Mensuelle des maladies de l'enfance 1897)

teilt einen Fall mit von Hydrops cong., bei dem das Verhalten der Placenta auf die luetische Natur der Erkrankung hinwies. Auch konnte nachgewiesen werden, daß der Vater des Kindes vor siebzehn Jahren sich infiziert hatte.

V. Gruppe.

42. Meckel gab 1897 eine Arbeit heraus, in der berichtet wird, daß bei einer VI p. die zwei letzten Früchte hydropisch waren.

43. Weber (Beiträge zur pathol. Anatomie des Neugeborenen, Kiel 1851).

Siebenmonatlicher Foet, der starken Ascites und Hydrocephalus hatte.

44. John Bassel (Brit. Med. Journal 1878).

Ein Fall von allgemeinem Hydrops cong., bei dem sich im Abdomen viel strohgelbe Flüssigkeit befand. Die Placenta war auch stark hydropisch, sehr weich

und brüchig. Sie verlor beim Liegenlassen in der Zeit von zwölf Stunden zirka ein Liter Flüssigkeit.

45. Alfred L. Galabin (Brit. med. Journal 1878).

Sieben Monate alter Zwillingsfoet, der sich durch Ascites und Ausdehnung der Harnblase kennzeichnete.

46. Hunt berichtet im gleichen Journal von einer Mehrgebärenden, deren beide letzte Kinder hydropisch waren.

47. Strauch (Diss. Berlin 1880).

3180 Gramm schweres Kind einer IV p., das ziemlichen Ascites, geringeren Hydrothorax und Hydrocephalus hatte.

48. Horss-Brehm (Centralblatt für Gynäkologie und Geburtshülfe 1895).

Kind in Beckenendlage. Nach Lösung der Arme soll der Kopf „wie aus der Pistole geschossen" herausgefahren sein.

Das Kind war allgemein oedematös.

49. Ligetti (Monatsschrift für Geburtshülfe 1896).

Geburt eines hydropischen Kindes nach Punktion des Abdomens und Ablaß von 1,5 Liter Flüssigkeit.

50. J. C. S. Matthews (Brit. med. Journal 1897).

Totgeborenes Kind mit perforierter Bauchdecke. Dabei sollen über vier Liter Flüssigkeit abgeflossen sein.

51. In dem Bericht der Edinbourger Gesellschaft für Geburtshülfe (Lancet 1898 I) wird von Johnston ein Fall demonstriert von Hydrops und vergrößerter Leber und von Ballantyne ein Foet mit nicht entzündlichem Ascites.

52. Opitz (Centralblatt für Gynäkologie 1899).

Fall von Placenta Praevia, Hydramnion und Hydrops des Foeten.

53. Keith (Centralblatt für Gynäkologie 1900) erwähnt zwei wassersüchtige, parasitische Foeten. Bei beiden waren die unteren Extremitäten und das Beckenende besser entwickelt.

Ähnliche Veränderungen sollen unter gewissen Bedingungen bei Hühnerembryonen hervorgerufen sein.

54. Mandelberg (Wrabscheben. Gac. 1902 No. 52).

Fall von Bauchwassersucht mit Hydramnion.

55. Ligterink (Monatsschrift für Geburtshülfe 1903).

Ein Fall von angeborenem Ascites, der durch Perforation des Abdomens in partu entwickelt wurde.

56. Eden (Monatsschrift für Geburtshülfe 1903).

Foetus einer I p. im achten Monat. Bei der Extraktion riß Fuß und Oberschenkel ab. Perforation des Abdomens. Entleerung von drei Liter Ascites-Flüssigkeit.

57. Warren (Amerik. Journ. of Obstetr. August 1903) berichtet von einem Sieben-Monat-Foeten, dessen Leibesumfang den eines „Footbal“ erreichte. Also Ascites.

Bei der Extraktion großer Dammriß.

58. Walther (Frommels Jahrbücher 1903).

Zwillingsgeburt. Von den Zwillingen war einer ein oedematöser Acardiacus, der erhebliche Geburtsschwierigkeiten bereitete.

59. G. C. Nyhoff (Centralblatt für Gynäkologie 1911 No. 22).

a) Totgeborenes Mädchen. Keine Lues. Haut am Bauch und Rücken dicht mit Petechien besetzt. Anasarka des Kopfes, Rumpfes und der Gliedmaßen, Ascites, Hydrothorax, mäßiges Hydropericard.

Leber und Milz vergrößert. Mäßige Leucocytose. Das lymphoide Gewebe der Milz ist aber nicht vermehrt. Also kein Anhaltspunkt für Leukämie vorhanden.

Nabelschnur und Placenta oedematös und brüchig.

b) Macerierte Leiche eines unreifen Kindes mit Placenta. Mutter I p. ohne Oedeme. Spontangeburt.

Das Kind weist Anasarka am Kopf und Gliedmaßen auf, außerdem Ascites, Hydrothorax und -Perikard. Leber und Milz klein. Nabelschnur dick und sulzig. Placenta zeigt mikroskopisch viele nekrotische Zotten.

c) Frühgeborenes lebendes Kind. Mutter gesunde I p. Großer Leibesumfang, hoher Stand des Fundus.

Abgang von viel Fruchtwasser. Geburt in Fußlage. Das Kind lebte im Warmschrank noch vier Stunden. Es wies auf Hydrothorax, Hydropericard und Ascites. Das Herz war sehr klein. Leber und Milz nicht vergrößert. Mikroskopisch fand man in der Leber kleinzelliges Infiltrat, im Herzen undeutliche Streifung der Muskelzellen.

d) Frühgeborenes Kind, das nur einige Minuten gelebt hatte. Mutter hatte wahrscheinlich früher Lues. Starke Anasarka am Kopf und Rumpf, weniger an den Gliedmaßen. Ascites, Hydrothorax und Hydropericard mäßig. Leber und Milz vergrößert. In der Leber kleinzellige Infiltration. In der Milz Vermehrung des Bindegewebes. Placenta anämisch und brüchig. Die Zottengefässe zeigen keine Endarteriitis.

e) Lebend geborenes Kind einer gesunden I p. Vier Liter Fruchtwasser. Schädellage. Feste Umschlingung der Nabelschnur um den Hals. Nach der Geburt fand sich oberhalb des Jugulum ein $1^1/_2$ cm langer und 2 cm breiter Hautriß (Sänger!). Gesicht, Rumpf und Geschlechtsteile geschwollen. Die Schwellung der Extremitäten ist eine geringe. Wenig Ascites, kaum Hydrothorax und Hydropericard. Leber vergrößert. Kind starb nach 12 Stunden im Warmschrank. Placenta wurde manuell gelöst. Sie war dick, blaß und brüchig.

Krankheitsbild.

Was für ein Krankheitsbild bietet nun der Hydrops cong.? Der Name besagt uns in dieser Beziehung gar nichts, denn er bezeichnet lediglich einen Zustand. Ebensowenig wie wir heutzutage von Ascites allein sprechen, ohne sofort die zugrunde liegende Krankheit anzuführen, dürfen wir von Hydrops cong. sprechen. Allerdings sind wir auf diesem Gebiet noch etwas im Dunkeln. Erst Schridde hat vor kurzem etwas Licht in die Sache gebracht. Er hat drei Fälle von Hydrops cong. pathologisch-anatomisch und mikroskopisch untersucht und dabei übereinstimmende Resultate erzielt.

Zur genaueren Präzisierung unseres Krankheitsbildes sei es mir erlaubt, die Befunde der Schridde'schen Untersuchungen, die in der Münchner med. Wochenschrift 1910 No. 8 festgelegt sind, wörtlich wiederzugeben:

„Die Kinder weisen ein allgemeines sehr starkes Oedem auf, das in hervorragendem Maße die oberen und unteren Extremitäten betrifft, daneben aber auch das ganze übrige Unterhautzellgewebe des Körpers, so besonders auch des Kopfes ergriffen hat. Die Kopfhaut war in meinen Fällen derart verdickt, daß die sich stark verwulstende Stirnhaut bis auf die Nasenspitze herabreichte.

Auf dem Durchschnitte erscheint das oedematöse Unterhautzellgewebe wie eine dicke Lage klarer,

leicht gelblicher Gelatine, in der verstreut feine, weißliche Bezirke von streifenartiger Form erscheinen. Diese weißen Streifen stellen das subkutane Fettgewebe dar.

Ganz besonders fällt die außerordentlich starke Auftreibung des Leibes auf. Der größte Bauchumfang schwankte in seinen Maßen zwischen 41 und 43,5 cm. Dementsprechend findet sich in der Bauchhöhle eine sehr große Menge Ascites. Ich habe in dem einen Fall 550 cbcm, bei meiner letzten Beobachtung 615 cbcm gemessen.

Auch in den anderen Körperhöhlen sind Flüssigkeitsansammlungen vorhanden. Im Herzbeutel ist stets eine auffällige Vermehrung seines Inhaltes zu sehen. In den Pleurahöhlen sind in meinen Fällen je 30—35 cbcm klarer leicht gelblicher Flüssigkeit konstatiert worden.

Bei der Autopsie der Bauchhöhle tritt vor allem die Vergrößerung der Milz hervor. Einmal reichte sie vom Zwerchfell bis zur Symphyse. Bei meiner letzten Beobachtung hat sie 27 Gramm gewogen, während die normale Milz des Neugeborenen im Durchschnitt 10 Gramm Gewicht hat. Im zweiten Fall war die Milzvergrößerung nicht so sehr ausgesprochen. Der Schnitt durch die Milz läßt nirgends Malpighische Körperchen erkennen. Die Schnittfläche des Parenchyms erscheint von gleichmäßig grauroter Farbe.

Die Leber ist nicht in so hohem Grade vergrößert. Bei zwei von den Neugeborenen ist ihr Gewicht 140 und 160 Gramm, während das normale Organ 115—135 Gramm wiegen soll. Nur im ersten Falle, der auch den größten Milztumor aufweist, findet sich auch eine auffällige Vergrößerung der Leber, die ein Gewicht von 250 Gramm hat. Die Schnittfläche der Leber zeigt einen bräunlichen Far-

benton. Beim genauen Zusehen erkennt man ferner sehr dicht stehende kleinste grauweiße Strichelchen, die regelmäßig über das ganze Organ verteilt sind.

An den Nieren, die in ihrer Größe und Gestaltung keine Besonderheiten darbieten, habe ich in meinem letzten Falle aufs beste erkennbare kleine graurote Herde bemerkt, die sich an der Grenze von Mark und Rinde befinden. Bei den früheren Beobachtungen habe ich diesen Befund nicht erhoben — obwohl er sicher zu erkennen gewesen sein muß —, weil meine Erfahrung s. Zt. noch nicht so weit reichte, um mein Augenmerk auf diese Veränderungen zu lenken.

In allen Beobachtungen ist ferner eine mäßige Vergrößerung besonders der mesenterialen Lymphknoten vorhanden. Sie sind bis hirsekorngroß. Über die Farbe ihrer Schnittfläche läßt sich bei der Kleinheit der Knötchen keine einwandfreie Angabe machen.

Von den Organen der Brusthöhle zeigt allein das Herz einen recht bemerkenswerten Befund. Es bietet in allen Beobachtungen eine verhältnismäßig starke Hypertrophie dar, die sowohl die Wand des linken wie aber auch des rechten Herzens betrifft.

An den Gefässen des Körpers, die auf das sorgfältigste nachgesehen worden sind, haben nicht die geringsten Veränderungen, weder Verengerungen noch Erweiterungen noch Mißbildungen, festgestellt werden können.

Die übrigen Organe erweisen sich bei der mikroskopischen Betrachtung als unverändert. Der Thymus, der allerdings in dem einen Falle besonders klein war, zeigte in den ersten zwei Beobachtungen keinen besonderen Befund. Das Knochenmark ist von grauroter Farbe. Irgend welche Veränderungen, die auf Syphilis hingewiesen hätten, sind weder an den Knochen noch an anderen Organen gefunden worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat nun ein Bild ergeben, das in noch höherem Grade als die Autopsie eine bis in die Einzelheiten gehende Übereinstimmung der Beobachtungen zeigt.

Die Milz besteht fast ausschließlich aus myeloischem Gewebe, dem die Pulpazellen gleichsam als lockeres Stützwerk dienen. Besonders reichlich sind Herde von Erythroblasten, die in ihrer überwiegenden Zahl ein basophiles Protoplasma besitzen und vielfach Kernteilungsfiguren erkennen lassen. Neben ihnen fallen weiter in die Augen dichtstehende große Herde von leukocytären Zellen, die in dem einen Falle, dem von mir zuletzt beobachteten, ausschließlich aus Myeloblasten, in den anderen Beobachtungen auch noch aus neutrophilen und verhältnismäßig seltenen eosinophilen Myelocyten bestehen. Hin und wieder trifft man auch Knochenmarksriesenzellen an. Höchst auffällig ist es, daß das lymphatische Gewebe völlig unentwickelt ist, verhältnismäßig häufig sieht man mit Eisenpigment beladene Pulpazellen.

Ebenso wie die Milz weist auch die Leber eine im höchsten Grade entwickelte Blutbildung auf, wie man sie in solchem Umfange in keiner Zeit des foetalen Lebens, wenn die Leber noch das hauptsächlichste Blutbildungsorgan ist, je vor Augen bekommt. Hier dominieren vor allem die Erythroblastenherde. Besonders bei dem einen Fall, in dem die hämatopoetische Funktion der Leber eine ganz besonders starke ist, erscheint besonders das periportale Gewebe und seine nächste Umgebung von diesen dichten Herden erfüllt. Die übrigen myeloischen Zellen sind im gleichen Verhältnisse vorhanden wie in der Milz. Neben dieser Blutbildung ist in der Leber stets eine Hämosiderose bemerkt worden, die in zwei Beobachtungen ganz auffällig hohe Grade

erreicht hat. Sämtliche Leberzellen sind gleichsam durchsetzt mit eisenhaltigem Pigment. Sonstige Befunde sind in dem Organ nicht erhoben worden. Irgendwelche Stauungsverhältnisse fehlen vollkommen.

Außer in Leber und Milz sind ferner noch in der Niere reichliche Blutbildungsherde angetroffen worden, die ich bei meinem letzten Falle, wie gesagt, schon bei der Autopsie erkennen konnte. Sie finden sich vornehmlich an der Grenze von Mark und Rinde und hier insbesondere an der Teilungsstelle der Art. arciformes in die Art. interlobares. Ihre Zusammensetzung ist die gleiche wie die der Blutbildungsherde in Leber und Milz.

Als weiterer histologischer Befund in den Nieren ist noch zu erwähnen, daß die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ein körniges, schmutzig-grüngelbliches Pigment enthalten, das keine Eisenreaktion gibt. In den Harnkanälchen habe ich bei meiner letzten Beobachtung hier und da rote Blutkörperchen konstatieren können, die zum geringen Teil noch wohlerhalten, meistens aber schon sehr geschädigt und oft in Trümmer zerfallen sind. Irgend welche entzündlichen Veränderungen sind in den Nieren nicht vorhanden.

In den Lymphknoten stellen Blutbildungsherde, die stets nur eine geringe Ausdehnung haben, einen unbeständigen Befund dar. Ebenso verhalten sich die Nebennieren, die nur in einem Falle im Marke kleinste Bezirke myeloischen Gewebes besitzen.

Das Knochenmark zeigt in allen Beobachtungen ein starkes Vorwiegen der Myeloblasten gegenüber den Myelocyten. Im ersten Falle habe ich außerdem recht reichlich eosinophile Myelocyten verzeichnet, die auch noch in Milz, Niere und Leber ziemlich häufig nachgewiesen werden konnten, während sie in den anderen Beobachtungen mehr zurücktreten.

Andere Veränderungen, die wohl mehr als zufälliger Befund aufzufassen sind und zum Bilde der vorliegenden Erkrankung keinen direkten Bezug zu haben scheinen, will ich übergehen und nur noch erwähnen, daß die Herzmuskelfasern, besonders die der Trabekel des linken Herzens, bei meinem letzten Falle einen mäßigen Gehalt an lipochromem Pigment aufgewiesen haben.

Die Placenta und die Nabelschnur zeigen in den mikroskopischen Schnitten nur Oedem. Nirgends sind entzündliche Veränderungen zu sehen. Die Untersuchung dieser Organe sowie der Organe der Frucht auf Spirochäten sind stets erfolglos gewesen, so daß also Syphilis gänzlich auszuschließen ist. Für diese Krankheit hat auch in der Anamnese nicht der geringste Anhaltspunkt vorgelegen.

Einen höchst bemerkenswerten Befund hat die morphologische Untersuchung des Blutes geliefert. Wenn sie auch nur am Leichenblute vorgenommen werden konnte, so scheint sie mir trotzdem vor allem deshalb einwandsfrei, weil stets die gleichen Blutbilder vorhanden gewesen sind. Besonders im letzten Falle waren die Zellen noch sehr gut erhalten.

Die Betrachtung mit schwacher Vergrösserung zeigt ein Bild, das ganz den Eindruck einer hochgradigen myeloischen Leukämie machen könnte. Bei der Anwendung stärkerer Vergrösserungen ergibt sich jedoch, daß eine gänzlich andere Blutveränderung vorliegt. Vor allem fallen die geradezu enormen Mengen von Erythroblasten ins Auge. Sie lassen in sehr reichem Maße karyorrhektische Prozesse erkennen. Bei meinen letzten Beobachtungen machen sie 53 % aller kernhaltigen Blutzellen aus. Unter ihnen überwiegen die basophilen Erythroblasten. Bei den übrigen Fällen sind sie in nicht so hoher Anzahl vorhanden gewesen.

Als zweite Hauptgruppe der kernhaltigen Zellen sind dann die Myeloblasten und Myelocyten zu nennen. Ihr gegenseitiges Verhältnis kann verschieden sein. Bei meinem dritten Falle sind nur allein Myeloblasten zu sehen, die 87,5 % der weißen Blutkörperchen betragen. Vollständig zurück treten die Lymphocyten und ferner die Leukocyten, die sogar, wie in meiner dritten Beobachtung, scheinbar gänzlich fehlen können.

Unter den roten Blutkörperchen sind zahlreiche Megalocyten vorhanden. Sonst habe ich außer den bereits erwähnten Befunden keine besonderen Veränderungen nachweisen können. Es mag dies vielleicht daran liegen, daß im Leichenblute gerade die Erythrocyten am ersten dem Untergang anheimfallen.

Nach allem Dargelegten charakterisiert sich das besprochene Krankheitsbild als eine allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie und ihren Folgeerscheinungen und Herzhyperthrophie."

Diesen von Schridde untersuchten Fällen glaube ich noch zwei weitere anreihen zu dürfen, die in einer Dissertation (Lahs, Kiel 1898) als „lienale" Leukämie beschrieben worden. Ich gebe auch den dortigen mikroskopischen Befund wörtlich wieder:

„Bei schwacher Vergrößerung erkennt man in der Leber zunächst eine sehr beträchtliche Infiltration mit Leukocyten; dieselben liegen in kleinen rundlichen Haufen zusammen, vielfach die Leberzellen verdeckend, aber auch in großer Anzahl einzeln und in Häufchen im Lebergewebe zwischen den Leberzellenbälkchen. Besonders dicht liegen sie auch in der unmittelbaren Umgebung größerer Gefäßquerschnitte, sowie unmittelbar unter der Leberkapsel. Die Leberzellen selbst sind von unregelmäßiger Gestalt und dunklem körnigem Aussehen, die Kerne

erscheinen bei der Färbung nach Van Gieson schwach sichtbar, bei Eosinfärbung treten sie sehr viel deutlicher hervor. Bei vielen Zellen sind Kerne überhaupt nicht mehr zu erkennen. Die größeren Gefäße erscheinen durch die Formolinjektion blutleer, dagegen sind alle übrigen kleineren Gefäße mit roten Blutkörperchenresten und rundlichen lymphoiden Zellen vielfach völlig ausgefüllt.

Bei starker Vergrößerung zeigen diese Zellen sowohl ihrer Beschaffenheit wie ihrer Lage nach große Verschiedenheiten. Man sieht:

1. Zellen mit einem runden Kern; dieser ist dunkel gefärbt, Kerngerüst undeutlich. Die Größe der Kerne variiert etwas. Bei den Zellen mit größeren Kernen umgrenzt das besonders bei Eosinfärbung meist sehr deutlich zu erkennende Protoplasma dieselben nur als dünner Saum. Die Form dieser Zellen ist mehr oder weniger rundlich.
2. Kleine runde Zellen mit einem, sehr selten mit mehreren runden intensiv dunkel gefärbten Kernen. Die Kerne haben die Größe roter Blutkörperchen, sind auch noch kleiner. Zwischen diesen kleinen und den erwähnten größeren Zellen mit dunklem Kern bestehen zahlreiche Übergänge.
3. Zellen mit großen hellen Kernen, in denen das Kerngerüst deutlich beobachtet werden kann, mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Die Form dieser Zellen kann verschieden sein; liegen sie in Haufen mit anderen Zellen zusammen, so sind sie meist rundlich, liegen sie frei, so zeigen sie längliche oder polyetrische Form, oft mit unregelmäßigen Fortsätzen. Ziemlich häufig beobachtet man, daß gerade diese Art von Zellen so zwischen Leberzellen eingelagert sind, daß sie die Substanz derselben verdrängen.

4. Riesenzellen mit drei, höchstens fünf größtenteils hellen Kernen, darunter auch Zellen mit großen gelappten Kernen, sogenannten Riesenkernen. Als besonders bemerkenswert ist
5. das Vorkommen eosinophiler Zellen zu erwähnen, die gar nicht selten unmittelbar unter der Leberkapsel zu beobachten sind, oft sieht man ihrer drei oder vier in einem Gesichtsfeld. Sie liegen in kleinsten Gefässen und Capillaren. Sehr viel seltener finden sie sich im Innern des Leberparenchyms. In den Gefäßchen unter der Leberkapsel finden sich deutlich
6. rote Blutkörperchen von sehr unregelmäßiger Gestalt neben den andern Zellformen, unter ihnen auch kernhaltige rote Blutkörperchen.

Zahlreiche Mitosen aller verschiedenen Zellarten sind deutlich zu erkennen. Der Knochen zeigt keinerlei Veränderung.“

Vergleichen wir die beiden Befunde, so finden wir beinahe überall auf beiden Seiten übereinstimmende Zellformen, mindestens sind nur geringe Abweichungen von dem von Schridde beschriebenen Bilde vorhanden.

Lahs bezeichnet seine Fälle als „lienale“ Leukämie. Nach den heutigen Kenntnissen über Leukämie ist dieser Begriff aber vollständig ausgeschaltet. Wir sprechen heute von einer myeloischen Leukämie und von einer leukämischen Lymphadenose. Die Lahs'schen Fälle könnte man zu der myeloischen Leukämie rechnen; Schridde sagt ja auch, daß seine Fälle bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung stark nach dieser ausgeschaut hätten. Aber Lahs hat absolut keine Knochen- und Knochenmarksveränderungen an seinen Fällen festgestellt; ohne Knochenmarksveränderung dürfte aber eine myeloische Leukämie nicht möglich sein.

So glaube ich keinen Fehler zu machen, wenn ich auch diese Fälle den Schridde'schen zur Seite stelle.

Vor kurzem wurde auch von Sitzenfrey (s. o.) noch ein Fall veröffentlicht, der genau dasselbe mikroskopische Bild bot wie bei Schridde. Allerdings konstatierte Sitzenfrey im Gegensatz zu diesem eine deutliche foetale Nephritis.

Auch bei auffallend vielen anderen Fällen ist wie bei den obigen betont, daß Leber und Milz vergrößert waren. Leider fehlt bei diesen die mikroskopische Untersuchung, so daß diese Fälle weiter nicht verwertet werden können.

Aetiologie.

Wenn ich nun zur Besprechung der Aetiologie komme, so will ich gleich die erste Gruppe der angeführten Fälle vorneweg nehmen, und zwar deshalb, weil sie gar nicht in den Rahmen unseres Krankheitsbildes passen. Es sind lauter Fälle, bei denen die Autopsie die Ursache der Wassersucht ohne weiteres im Foeten fand als Mißbildung, Entartung oder ev. auch Entzündung eines foetalen Organes, die meist auf mechanischem Wege den Hydrops veranlaßten.

Wir wir aus den Krankengeschichten sehen, werden hier folgende Faktoren für den Hydrops verantwortlich gemacht:

1. Stenose der Bauchinsertion der Nabelschnur.
2. Nabelschnurknoten.
3. Verschluß des Foramen ovale.
4. Frühzeitiger Verschluß des Ductus botalli.
5. Fehlen des Ductus thoracicus.
6. Knickung der Art. Hypogastrica.
7. Starke Ausdehnung der Kloake.

8. Harnstauung infolge Fehlens der Urethra.
9. Nierensarkom.
10. Cystöse Entartung der Nieren.
11. Hypoplasie der Niere.
12. Foetale Nephritis.
13. Foetale Peritonitis.

Während, wie schon gesagt, hier die Aetiologie meist ohne weiteres durch die pathologisch-anatomische Untersuchung gegeben ist, finden wir bei den anderen Fällen alle möglichen Theorien und Vermutungen über das Zustandekommen des Hydrops.

Der anfangs schon erwähnte Dorstenius macht sich die Sache ziemlich leicht. Er glaubt, daß die Schwangere einen Zaubertrank genommen habe, der ihr Blut durchseuchte und so die zarten Gefässe schädigte und zum Zerreißen brachte.

Noch einfacher erklärt sich ein anderer etwas späterer Autor, Seeger, den Hydrops. Er meint, die Wassersucht sei infolge allzu reichlichen Biergenusses während der Schwangerschaft von der Mutter auf das Kind übergegangen.

Erst Ballantyne hat sich genauer auf die aetiologischen Faktoren des Hydrops cong. eingelassen. Er teilt sie in vier Gruppen ein:

1. Der Krankheitskeim wird durch das väterliche Spermatozoon auf das Ei übertragen.
2. Im Foetus liegt eine pathologische Veränderung allein vor.
3. Die Mutter zeigt allein die Erkrankung.
4. Es liegt bei der Mutter und beim Foeten eine krankhafte Veränderung vor.

ad 1. Nach Ballantyne dürfte diese Entstehungsursache eine ziemlich seltene sein; er weist dabei auf die Übertragung von andern pathologischen Eigentüm-

lichkeiten vom Vater auf das Kind hin, z. B. die Vererbung von Naevi.

ad 2. Diese Fälle habe ich zu Beginn der aetiologischen Besprechung als außerhalb des Rahmens der Arbeit liegende erwähnt.

ad 3. B. hält es für unwahrscheinlich, daß eine Erkrankung der Mutter allein zum Hydrops führen könnte.

Hier würde es sich vor allem um eine Nierenerkrankung der Mutter handeln. Wie die Statistik zeigt, litten auch die meisten Mütter an Oedemen, Albuminurie und Cylindrurie. Nun kann man aber diese Erscheinungen ebenso gut als Folgen denn als Ursache des Hydrops cong. bezeichnen. Denn der Uterus muß sich sehr stark ausdehnen, namentlich da sehr oft mit dem Hydrops auch Hydramnion verbunden ist, und bedingt so sehr leicht durch Druck Oedeme.

Vor allem aber spricht das schnelle Verschwinden der Erscheinungen vonseiten der Nieren p. p. gerade dafür, daß sie als Folgen des foetalen Hydrops anzusehen sind. Außerdem ist die Schwangerschaftsnephritis eine sehr häufige Erscheinung in der Geburtshülfe, ohne daß die Frauen dann hydropische Kinder gebären.

ad 4. Diese Anschauung hält B. für die wahrscheinlichste.

Er sagt, die Mütter hydropischer Kinder sind wohl alle krank. Verfolgen wir die berichteten Fälle, so finden wir bei der Mutter Hydrämie, Anämie, Albuminurie, Klappenfehler, Rheumatismus, Lues. Außerdem soll in den meisten Fällen ein endometritischer Zustand vorgelegen haben, was man aus den wiederholten Frühgeburten und Aborten schließen zu können glaubte.

Die Endometritis soll Veranlassung zu einer abnormen Struktur der Placenten gegeben haben. Da-

gegen muß ich aber anführen, daß die Endometritis heute ein solch vager Begriff, direkt ein „Mädchen für Alles“ ist, daß wir sie hier unmöglich gelten lassen können.

Die oben genannten Erkrankungen der Mutter sollen aber auf bio-chemischem Wege auf den Foeten eingewirkt haben und dort Krankheitsprozesse erzeugt haben, die den Hydrops bedingten.

Dieser würde also nicht auf mechanischer Stauung beruhen, sondern die Folge einer pathologischen Beschaffenheit des Blutes sein.

Soweit Ballantyne. Zu einem sicheren Abschluß ist er nicht gekommen.

Bei anderen Autoren begegnet man immer wieder der Nephritis als aetiologisches Moment. Das häufige Vorkommen derselben (nahezu 50%) beim Hydrops cong. ist ja auch auffallend.

Kreisch erklärt sich die Sache auf zweierlei Art. Er hält eine Übertragung der Nierenentzündung von der Mutter auf das Kind für möglich. Als beweisend für diese Möglichkeit möchte ich die Versuche von Heinecke anführen, der durch Injektion von Serum uranvergifteter Tiere bei andern Oedeme hervorrufen konnte. Und außerdem die Beobachtung von Kast und Starling, die durch Blutserum Nierenkranker gesteigerte Lymphabsonderung bei Tieren hervorrufen konnten.

Eine andere Möglichkeit ist für Kreisch die, daß dieselbe Noxe auf Mutter und Kind eingewirkt und bei beiden zu einer Nierenerkrankung geführt hat.

Die Sitzenfrey'schen Fälle (s. o.) könnten in diese Rubrik eingefügt werden. Dort haben wir bei der Mutter Nephritis durch klinische Beobachtung und beim Foeten durch Autopsie festgestellt.

Wie die Durchsicht der Literatur ergibt, tauchen ab und zu wieder Meinungen auf, die die Lues aetio-

logisch für den Hydrops cong. verantwortlich machen. Nun sind es aber nur einige wenige Fälle, bei denen Syphilis nachgewiesen werden konnte, während in vielen anderen mit Bestimmtheit durch serologische und pathologisch-anatomische Untersuchung Lues ausgeschlossen wurde. Daß ein Ascites sehr leicht auch beim Foeten von einer syphilitischen Lebererkrankung herrühren kann, ist natürlich klar. Ebenso ist ein allgemeiner Hydrops denkbar, wenn, wie oben erwähnt, eine allgemeine obliterierende Endarteriitis auf Grund einer luetischen Erkrankung eingetreten ist.

Welche Rolle die andern in der vierten Gruppe der Fälle aufgezählten Erkrankungen in aetiologischer Hinsicht spielen, ist auch noch nicht klar. Wir finden da noch folgendes:

1. Anämie der Mutter oder des Vaters
2. Blutverwandschaft der Eltern
3. Tbc pulmonum.

Diese Erkrankungen könnten ev. so wirken, daß sie in irgend einer Weise eine Veränderung des mütterlichen Blutes herbeiführen. Dies würde dann auch dafür passen, wenn man als Grund eine mütterliche Nephritis annehmen würde, die im Blute Hydrämie erzeugt. Das veränderte mütterliche Blut würde dann, wie auch Ballantyne sagt, das foetale Blut in Mitleidenschaft ziehen, und zwar so, daß es im Foeten zu einer hochgradigen Anämie kommt.

Die Folge davon wäre das massenhafte Auftreten von Blutbildungsherden in Leber, Milz, Nieren etc., wie es Schridde beschreibt.

Diese dichte Einlagerung von Blutbildungsnestern in die Gewebe dieser Organe, speziell der Nieren, kann auf rein mechanischem Wege zur Stauung und damit zum Hydrops führen.

Dagegen wird allerdings eingewendet, daß bei der Leukämie, die auch mächtige Blutbildungsherde in

diesen Organen aufweist, nie Hydrops beobachtet wurde. Dabei ist aber nicht bedacht worden, daß die Infiltration gerade um die Nierengefässe eine sehr große ist und so speziell der Nierenkreislauf eine hohe Behinderung erfährt, und zweitens, daß die Gefässe im foetalen Leben noch nicht die Widerstandsfähigkeit besitzen, die für die Anforderungen des extrauterinen Lebens nötig sind und so viel früher und leichter seröse Flüssigkeit in die Gewebe austreten lassen wie beim Erwachsenen.

Die neuesten und letzten Auslassungen über die Aetiologie des Hydrops cong. stammen von C. G. Nyhoff (Groningen). Derselbe drückt sich sehr vorsichtig aus und betont vor allem das schnelle, fast plötzliche Auftreten des Hydrops. Die Berechtigung zu dieser Annahme gibt ihm die Tatsache, daß die Foeten sehr selten maceriert zur Welt kommen, ferner die schnelle Zunahme des Leibesumfanges und die meist erst in der allerletzten Zeit der Schwangerschaft auftretenden Oedeme der Mutter. Nyhoff knüpft daran die Betrachtung, daß es sich um eine akute Erkrankung des Eies handle, wobei die verschiedenen Organerkrankungen des Foeten entweder als praedisponierende Momente vorher bestehen, oder als Folgen der Erkrankung gedacht werden können. Die Ursache der Erkrankung könnte dann eine in der Mutter oder dem Foeten oder der Placenta gebildete Noxe sein, über deren Natur bis jetzt noch keine Hypothesen aufgestellt werden können. Hier weist dann N. noch auf das chemisch-physiologische Experiment hin, das ev. zum Ziele führen könnte. Dareste hatte bereits bei Hühnchen künstlichen Hydrops erzeugen können durch systematische Hemmung der Verdunstung (Bestreichen des Eies mit Firnis oder Abkühlung). Aber gerade beim Vogelei birgt das Expiment Fehler, denn der Vogelembryo ist Kapitalist, der Menschenembryo Pa-

rasit. Es sind also grundverschiedene Lebensbedingungen vorhanden, die diesem Experiment viel an Wert nehmen.

Soviel über die Aetiologie. Wir sehen, daß trotzdem schon manche Seite darüber geschrieben ist, nicht allzu viel erreicht wurde. Es ist dies auch nicht zu verwundern, wenn man sich 50 Jahre über die Aetiologie einer Erkrankung herumstreitet, ohne sich vorher das Bild der Krankheit genau besehen und erforscht zu haben.

Geburtsverlauf und Diagnose.

Aus den Aufzeichnungen der einzelnen Fälle will ich die für den Geburtsverlauf wichtigsten Faktoren hier herausnehmen.

Vor allem fällt auf, daß die Kinder so gut wie nie vollständig ausgetragen werden. In den meisten Fällen kommt es im siebten oder achten Monat zur Frühgeburt. Der Grund zu dieser frühen Ausstoßung ist wahrscheinlich in der enormen Ausdehnung, die der Fruchthalter erfährt, zu suchen, namentlich da in vielen Fällen mit dem Hydrops des Foeten Hydramnion verbunden ist.

Die Geburt erfolgt nur in einer geringen Anzahl von Fällen spontan; nach Gärtner mußte in 83% Kunsthilfe angewendet werden.

Die Früchte selbst zeichnen sich, wenn sie überhaupt lebend zur Welt kommen, durch eine geringe Lebensfähigkeit aus. Die meisten sterben schon während der Schwangerschaft oder intra partum. Gärtner gibt an, daß von seinen 41 Fällen nur acht lebend geboren wurden, die aber alle in einer Zeitdauer von wenigen Minuten bis sieben Stunden starben. Bei Nyhoff finde ich bei einem Kinde, das auf das

sorgfältigste gepflegt wurde (Ascites pungiert, Warmschrank etc.) eine Lebensdauer von 18 Stunden. Bis heute konnte noch kein hydropisches Kind ganz dem Leben erhalten werden.

Über die Lage des hydropischen Kindes ist nur in einer geringen Anzahl von Fällen Angabe gemacht. Immerhin fällt dabei doch der hohe Prozentsatz der Beckenendlagen auf. Er beträgt ungefähr das Zehnfache des Normalen. Diese hohe Zahl wurde früher (Gärtner) mit der Verlegung des Schwerpunktes nach dem unteren Ende des Foetus infolge der Flüssigkeitsansammlung erklärt. Dagegen spricht aber schon die Tatsache, daß normal im sechsten bis achten Monat, wo das Kopfende viel schwerer ist als das Beckenende, noch 33 bis 35% Beckenendlagen bestehen. Außerdem ist die von Gärtner zum Beweise herangezogene Gravitationstheorie heute allgemein verlassen und an deren Stelle die Raumanpassungstheorie getreten.

Die Placenten zeigen in den meisten Fällen auch Veränderungen: sie sind meist sehr schwer und hydropisch und ihre Beschaffenheit wird oft als brüchig, flockig oder knollig angegeben. Auch sind einigemale Entzündungserscheinungen nachgewiesen.

Die Diagnose auf Hydrops foetalis ist frühzeitig mit Sicherheit nicht zu stellen. Die Anamnese könnte allerdings einige Anhaltspunkte geben, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Hydrops zuließen. Dies wäre erstens ein bestehender Hydrops der Mutter. Denn wie wir gesehen, ist bei foetalem Hydrops fast immer auch die Mutter hydropisch. Damit allein ist nun allerdings nicht viel anzufangen, denn Hydrops der Mutter ist in der Schwangerschaft sehr häufig, ohne daß ein hydropisches Kind zur Welt käme. Ergibt aber die Anamnese, daß die Mutter schon früher Geburten hydropischer Kinder hatte, so wird man an die Möglichkeit eines Hydrops cong. denken müssen.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel käme noch eine starke Ausdehnung des Uterus in Betracht. Dabei muß natürlich die Palpation, event. auch Auskultation eine Zwillingsschwangerschaft ausschließen, ebenso ein Hydramnion ohne hydropische Frucht. In diesem Falle könnte als Diagnostikum die starke Fluktuation verwendet werden, da diese bei Vorhandensein einer vergrößerten hydropischen Frucht kleiner wäre und außerdem dabei ev. kindliche Teile zu fühlen wären. Doch auch dann bleibt die Diagnose ante partum schwer und unsicher.

Mehr Genauigkeit bietet die Diagnose nach erfolgtem Blasensprung. Jetzt kann der palpierende Finger am vorliegenden Teil eindrücken. Die ev. zurückbleibende Delle wird dann auf eine hydropische Erkrankung hingewiesen. Ist der Kopf vorliegender Teil, so fühlt man meist außer der Delle eine wulstige Kopfhaut, in deren Nähte und Fontanellen nur undeutlich festzustellen sind. Dabei muß aber darauf geachtet werden, daß die Palpation bald nach erfolgtem Blasensprung geschieht, da sonst die entstehende Kopfgeschwulst zu Täuschungen Veranlassung geben könnte.

Bei Beckenendlage kann es unter Umständen ein leichtes sein, einen oder den andern Fuß zu ergreifen und den Fingereindruck festzustellen oder ihn womöglich ad oculos zu demonstrieren. Aber auch hier darf nicht außer acht gelassen werden, daß ein länger dauernder Vorfall den Fuß zum Schwellen bringen und so einen hydropischen Foeten vortäuschen kann.

Prognose.

Wie schon aus den statistischen Bemerkungen beim Geburtsverlauf hervorgeht, ist die Prognose für den Foeten vollständig infaust.

Für das Absterben der Kinder im Mutterleib kommen wahrscheinlich Erkrankungen der Placenta in Betracht, wie Oedem derselben, ev. auch Lues.

Daß die Kinder intra partum absterben, ist durch die lange Geburtsdauer (Wehenschwäche infolge zu starker Ausdehnung des Uterus) und event. Kunsthilfe bedingt. Die Früchte zeichnen sich nämlich oft durch große Zerreißlichkeit aus, so daß bei Fuhr z. B. schon durch geringen Zug am Kopf Nackenhaut und Muskulatur einrißen. Im Falle Mattersdorf riß sogar beim Zangenversuch der Kopf ab und bei der Extraktion der Arm.

p.p. zeigen die Foeten deswegen so geringe Lebensfähigkeit, weil sie meistens Frühgeburten sind, die an sich schon schwer um ihr Leben zu ringen haben. Dazu kommt noch, daß die foetalen Lungen infolge der Flüssigkeitsansammlungen nicht rechtzeitig mit Atmen einsetzen und nicht kräftig genug zur Entfaltung gelangen können.

Ganz anders verhält es sich mit der Prognose für die Mutter; sie ist die denkbar beste. In der ganzen Literatur treffen wir nur auf einen Dammriß nach einer Zange und auf eine Cervixruptur nach einem andern operativen Eingriff. Auch die Wochenbette verliefen alle aufs beste. Diese günstige Prognose für die Mutter ist durch zwei Faktoren bedingt. Erstens wird die Schwangerschaft, wie oben erwähnt, meist im siebten oder achten Monat unterbrochen. Zu dieser Zeit zeigt der kindliche Schädel aber noch bedeutend kleinere Dimensionen als beim ausgetragenen Kind. Dann soll der übrige Teil des Neugeborenen nachgiebiger, leichter zusammendrückbar sein, so daß die Gefahr der Quetschung der mütterlichen Weichteile und deren Folgeerscheinungen gering ist.

Therapie.

Die Therapie ist im großen und ganzen aus dem Geburtsverlauf und der Prognose abzuleiten. Wir haben ja gesehen, daß auch das durch die Geburt ungeschädigte hydropische Kind keine Aussicht auf ein Erhaltenbleiben seines Lebens hat. Deshalb hat die Therapie in erster Linie die Mutter zu berücksichtigen.

Wie erwähnt, gibt es auch spontane Geburten hydropischer Kinder; vor allem die Foeten, die nur im Unterhautzellgewebe wassersüchtig sind, ermöglichen eine spontane Geburt. War diese trotzdem nicht möglich, so könnte man, wie Fuhr vorschlägt, durch Skarifikation die Oedemflüssigkeit allmählich aussickern lassen. Diese Methode ist aber sehr umständlich und für das Leben ebensowenig von Vorteil wie die andern, so daß man in diesen Fällen am besten die Exenteratio wählt, die am kürzesten und schnellsten zum Ziel führt, d. h. die Mutter von ihrem eo ipso dem Tode geweihten Kinde befreit.

Tritt das oedematöse Unterhautzellgewebe mehr zurück im Vergleich zu dem Hydrops der Körperhöhlen, so wird die Therapie einen andern Weg einschlagen.

Ist hier der Schädel vorliegender Teil und hindert er als Hydrocephalus die Geburt, so dürfte wohl die Kraniotomie indiciert sein, indem wir auch hier wie bei allen andern Methoden nur die Mutter im Auge haben, da wir ja das Kind von vornherein als verloren betrachten müssen. Eine Zange, auch nach Punktion des Hydrocephalus anzulegen, wäre entschieden fehlerhaft, da wir oben gesehen haben, daß der Kopf des Kindes abgerissen werden könnte, was natürlich die Geburt der anderen Teile entsprechend erschweren würde.

Bei Beckenendlagen wird man die Extraktion versuchen; stellt sich derselben durch zu starke Ausdehnung des Rumpfes ein Hindernis entgegen, so wird man, um eine Cervix- oder Dammruptur zu vermeiden, das Abdomen pungieren oder, wie auch schon vorgeschlagen wurde, das Skrotum, da man annahm, daß der Processus vaginalis zu dieser Zeit noch nicht geschlossen war.

Auch der Zeitpunkt des Eingreifens ergiebt sich aus dem Vorstehenden. Er hängt eigentlich nur von der Diagnose ab. Können wir mit absoluter Sicherheit den Hydrops konstatieren, so werden wir, wenn die Geburt keine Fortschritte macht, nicht warten, bis Gefahr für die Mutter eintritt, sondern sofort den entsprechenden Eingriff tun.

Soweit die Therapie.

Wir haben gesehen, daß beim Hydrops cong. auch wie überall das praktische Interesse das wissenschaftliche weit überragte. Diagnose, namentlich aber Prognose und Therapie sind schon seit langem ziemlich unstreitig anerkannt, da die Praxis dies in erster Linie verlangte. Das Krankheitsbild und die Aetiologie stehen aber noch vollständig in den Kinderschuhen. Vielleicht werden Schriddes Untersuchungen endlich auch in dieses umstrittene Gebiet einiges Licht bringen.

Lebenslauf.

Ich bin zu Konstanz a. B. geboren als Sohn des Reallehrers an der höheren Töchterschule Theodor Hummel. In Konstanz besuchte ich drei Jahre die Volksschule, dann neun Jahre das Gymnasium, wo ich im Sommer 1905 absolvierte. Dann bezog ich nacheinander die Universitäten Freiburg, Tübingen, Kiel, Berlin, Freiburg.

Hier bestand ich am 13. Januar 1911 mein medizinisches Staatsexamen und befinde mich seit 1. Februar d. J. als Medizinalpraktikant an der Großh. Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen.

Literaturverzeichnis.

1. Gärtner, Karl, Zur Kasuistik des Hydrops foetalis. Diss. Leipzig 1905.
2. Lahs, Georg, Über leukaemische Erkrankung des Foetus unter dem Bilde des allgemeinen Hydrops. Diss. Kiel 1898.
3. Nachtigäller, Hermann Anton, Fall von habituellem Hydrops foetus.
4. Fuiger, Fritz, Hydrops renum cysticus congenitus. Greifswald 1894.
5. Hönk, Ernst, Drei Fälle von allgemeinem foetalen Hydrops. Kiel 1887.
6. Herzstein, M., Über Ascites der Frucht. Diss. Berlin 1891.
7. Pollnow, H., Der Hydrops sanguinolentus foetus und sein Verhältnis zur hereditären Syphilis. Diss. Berlin 1874.
8. Strauch, A. H., Über foetalen Hydrops universalis. Diss. Berlin 1880.
9. S. von Ratz, Allgemeine Wassersucht mit mangelhafter Bildung der Gesichtsknochen bei Foeten. Monatsschrift für praktische Tierheilkunde. Stuttgart III 1891/92.
10. Weber, A., Hydrops des Foeten und der Mutter. Centralblatt für Gynäk. 1896.
11. Ballantyne, H., 4 Cases of general dropsy of the foetus. Edinbourgh medical journal. 38. Bd. 1892/93 und Transactions of the Edinbourgh obstetrical society 1892 XVIII.
12. Tait, L., A case of general dropsy in a foetus. Transactions of the obstetrical society London XVIII 1875/76.
13. Angelby, A., Contribution à l'étude de l'ascite chez le foetus. Thèse. Paris 1887.
14. Tamin, Hydropsie, généralisée d'un foetus de 5 mois. Revue obstétricale et gynaekologique IX. 1893 Paris.